ITEM 354 : SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

SDRA = **œdème pulmonaire de perméabilité** survenant à la suite d'une agression directe ou indirecte de la membrane alvéolo-capillaire, associée à une **inflammation pulmonaire intense** et une **hypoxémie sévère** → mortalité élevée = **40 à 50%**
Prévalence de 10% en réanimation
- 4 critères : - **Insuffisance respiratoire aiguë** < 7 jours
- **Opacités bilatérales** sur l'imagerie thoracique
- Sans argument pour un œdème hydrostatique/cardiogénique prédominant
- **Hypoxémie** avec **rapport PaO_2/FiO_2 < 300 mmHg** (pour une pression expiratoire positive réglée à **> 5 cm** H_2O)

Physiopathologie	Atteinte de la membrane alvéolo-capillaire	- **Phase exsudative** = **œdème interstitiel** et **alvéolaire**, **hémorragie intra-alvéolaire**, **membranes hyalines, réaction inflammatoire** (afflux de PNN) → La réponse inflammatoire peut s'exporter dans la circulation systémique (notamment sous l'effet de la ventilation mécanique) et entraîner un **SRIS** - **Phase fibro-proliférative** = production de collagène (↘ compliance pulmonaire) - **Phase de résolution** = récupération *ad integrum*
	Perte de volume pulmonaire aéré	= Caractéristique majeure du SDRA : **baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle** (jusqu'à 500 mL) - **Atélectasie** par collapsus des espaces aériens distaux (par **compression**, **excès de masse tissulaire** liée à l'inflammation pulmonaire ou par **dénitrogénisation** des alvéoles en cas de FiO_2 > 80%) : augmente des régions antérieures vers les régions postérieures chez un sujet sur le dos (par gravité) - Rôle aggravant de certaines thérapeutiques : position en décubitus dorsal prolongé, sédation, curarisation, bilan hydrique positif, faibles volumes courants - Rôle aggravant d'autres facteurs : hyperpression abdominale
	Lésions induites par la ventilation mécanique	- **Excès de volume en fin d'inspiration** dans les territoires qui atteignent ou dépassent leur capacité pulmonaire totale régionale - **Répétition cyclique de l'ouverture** au cours de l'inspiration et **de la fermeture** au cours de l'expiration suivante des espaces aériens distaux
Critères diagnostiques	**Insuffisance respiratoire aiguë**	= Apparition ou aggravation de signes respiratoires depuis < 7 jours
	Opacités pulmonaires bilatérales	= **Radiographique, scanner** ou **échographique** → A l'exclusion d'épanchement pleural, nodules ou atélectasies
	Œdème pulmonaire non cardiogénique	= OAP cardiogénique (IC gauche ou hypervolémie) absent ou non prédominant → Eliminer un facteur cardiogénique en l'absence de facteur déclenchant évident : **échographie cardiaque, cathéter de Swan-Ganz**
	Hypoxémie	= Pour une pression expiratoire positive ≥ 5 cm H_2O (CPAP ou ventilation invasive) - **Légère** : PaO_2/FiO_2 = 201 à 300 mmHg - **Modérée** : PaO_2/FiO_2 = 101 à 200 mmHg - **Sévère** : PaO_2/FiO_2 ≤ 100 mmHg → Les stades modérés et sévères ne concernent que les patients intubés
Etiologie	Atteinte pulmonaire directe	- **Pneumonie** nosocomiale ou communautaire : **virale, bactérienne** ou **fongique** - **Inhalation de liquide gastrique** - **Noyade, inhalation de fumée** - **Traumatisme thoracique** - **Ischémie-reperfusion** - **Lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique** - **Excès de volume et de pression**
	Atteinte pulmonaire indirecte	- **Sepsis d'origine extra-pulmonaire** : 1ère cause de SDRA - **Polytraumatisme** avec choc - **Polytransfusion** - **Pancréatite aiguë** - **Embolie graisseuse** - **Circulation extracorporelle**
	FdR	= ↗ le risque après exposition à une cause de SDRA (mais multifactoriel car max 25% de SDRA après une étiologie connue) : - Hyperpression intra-abdominale - Grands volumes courants - Alcoolisme - Facteurs génétiques (gènes intervenant dans l'inflammation/immunité, la défense antioxydante, intégrité cellulaire et gènes de l'enzyme de conversion de l'angiotensine)

<table>
<tr><td>DD</td><td colspan="3">- Œdème pulmonaire cardiogénique
- PID aiguë : exacerbation de fibrose interstitielle diffuse ou forme aiguë de pneumonie interstitielle</td></tr>
<tr><td>Evolution</td><td colspan="3">- Fibro-prolifération : réparation complète ou fibrose
➙ Diagnostic après 7 à 10 jours d'évolution :
. SDRA non résolutif, avec persistance d'une dépendance respiratoire, d'une hypoxémie, d'une baisse de compliance du système respiratoire
. Aspect TDM évocateur et ↗ biomarqueurs (procollagène III dans le LBA)
- Complication infectieuse : PVAM, de diagnostic difficile mais très fréquent
- HTAP : dysfonction ventriculaire droite dans 25% des cas de SDRA
- Pneumothorax (10%) : barotraumatisme (à la phase aiguë du SDRA), évolution vers une fibrose (plus tardive)
- Evolution à long terme : séquelles physiques, psychiques et fonctionnelles pulmonaires</td></tr>
<tr><td rowspan="9">TTT</td><td colspan="3">➙ Seuls 3 interventions ont démontré une efficacité significative sur la survie : utilisation de faibles volumes courants, curarisation précoce et courte et mise en décubitus ventral précoce pour des séances longues</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Amélioration de l'oxygénation sanguine</td><td>Monoxyde d'azote inhalé</td><td>= Relaxation des fibres musculaires lisses vasculaires des vaisseaux des zones pulmonaires bien ventilées : homogénéisation des rapports ventilation/perfusion pulmonaire</td></tr>
<tr><td>Décubitus ventral</td><td>= Redistribution de la ventilation pulmonaire vers les zones dorsales dans lesquelles la perfusion est prédominante : > 12h/jour ➙ réduit la mortalité</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Modulation de la réponse inflammatoire pulmonaire</td><td>Curare</td><td>= Amélioration de l'oxygénation, réduction de l'inflammation : réduction de mortalité démontrée</td></tr>
<tr><td>Corticothérapie</td><td>- A la phase aiguë : aucun effet bénéfique démontré
- Indication possible à la phase tardive (SDRA persistant > 7-10 jours), après avoir éliminé une autre cause (PVAM, pneumothorax…)</td></tr>
<tr><td>Modulation de l'équilibre hydrique</td><td>Bilan hydrosodé négatif</td><td>- Apport restrictif en solutés de remplissage (après correction de l'insuffisance circulatoire initiale) : ↗ le nombre de jours vivants sans ventilation mécanique, sans bénéfice significatif sur la mortalité</td></tr>
<tr><td>Efficacité non démontrée</td><td colspan="2">- Surfactant exogène (naturel ou de synthèse) par voie inhalée ou bronchoscopie
- N-acétylcystéine
- Kétoconazole</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Traitement ventilatoire</td><td>Ventilation mécanique conventionnelle</td><td>= Ventilation mécanique invasive (intubation orotrachéale) avec respirateur de réanimation selon des modalités classiques de réglage
- Objectifs :
. Oxygénation correcte : PaO_2 entre 55 et 80 mmHg
. Prévention des lésions induites sous ventilation mécanique
- Ventilation protectrice :
. Faible volume courant : 6 ml/kg de poids théorique
. PEP élevée : 10 cm H_2O
. Allongement du temps inspiratoire : TE = TI
. Pression alvéolaire maintenue < 28-30 cm H_2O
- Risque d'hypoventilation alvéolaire avec acidose respiratoire sous faibles volumes courants : à respecter jusqu'à pH de 7,20 à 7,30</td></tr>
<tr><td>Ventilation mécanique non conventionnelle</td><td>- VNI : généralement non utilisable au cours des SDRA, ne doit pas retarder l'intubation
- Ventilation par oscillations à haute fréquence (appareil dédié faisant osciller le système respiratoire à une fréquence de 3 et 10 Hz, générant un volume courant de 1-2 ml/kg) : intérêt non démontré
- Assistance respiratoire extracorporelle : possible effet bénéfique
- Ventilation non mécanique : Intérêt d'une oxygénothérapie à haut débit en cours d'évaluation</td></tr>
</table>